

THESIS

MUNICH

1967

VERGLEICHENDE MESSUNGEN
DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES
BEI DER SPASTISCHEN HEMIPLEGIE

Peter Auernhammer

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
200 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. M. Lange

VERGLEICHENDE MESSUNGEN
DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES
BEI DER SPASTISCHEN HEMIPLEGIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Peter Auernhammer
aus München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. - Doz. Dr. A. GÖB
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. M. LANGE
Dekan:	Prof. Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 2. 1967

MEINEN LIEBEN ELTERN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0108

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	7
FORMEN DER INFANTILEN CEREBRALPARESEN	8
Pyramidaler Kreis	8
Extrapyramidaler Kreis	9
Zerebellarer Formenkreis	10
Mischformen	10
Schädigungen anderer Zentren	10
PATHOGENESE DER INFANTILEN CEREBRALPARESEN	11
Praenatale Schäden	11
Natale Schäden	12
Postnatale Schäden	12
PATHOPHYSIOLOGIE DER SPASTIK	13
DER ELEKTRISCHE HAUTWIDERSTAND	15
Zur Physiologie des elektrischen Hautwiderstandes	15
Zur Messung des elektrischen Hautwiderstandes	17
Exogene und endogene Einflüsse auf den elektrischen Hautwiderstand	19
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	22
Meßanordnung	22
Meßvorgang	23
Meßstellen	24
Untersuchungsgut	24
Angewandtes statistisches Verfahren	25
ERGEBNISSE	27
Überblick	27
Besprechung der Ergebnisse	28
ZUSAMMENFASSUNG	32
TABELLEN	33
LITERATURVERZEICHNIS	40

E I N L E I T U N G

Ein in neuerer Zeit immer stärker in den Mittelpunkt des öffentlichen und medizinischen Interesses rückender Krankheitskomplex sind die Infantilen Cerebralparesen. Die davon betroffenen Personen tragen schon seit dem frühesten Kindesalter schwerste Schäden mit sich durch das Leben. Sie werden so zu einem menschlichen und sozialen Problem. Es sind große Anstrengungen unternommen worden, den Komplex der Infantilen Cerebralparesen pathologisch und diagnostisch zu klären, um die therapeutischen Möglichkeiten auszu-schöpfen.

Es lassen sich bei diesen Erkrankungen drei Symptomengruppen unterscheiden. Entweder stehen spastische Lähmungen, athetotische Bewegungen oder ataktische Gleichgewichtsstörungen im Vordergrund der Symptomatik. Pathologisch handelt es sich bei allen drei Symptomengruppen um "Ausfälle von Ganglienzellen oder Nervenbahnen zwischen der Großhirnrinde und den Vorderhörnern im Rückenmark" (WISKOTT). HALLERVORDEN (zit. n. GÖB) sieht in den infantilen Cerebralparesen "stationäre Endzustände, die durch Schädigungen des ZNS während der Entwicklung und Reifung entstanden sind".

Es ist aufgefallen, daß die Extremitäten spastisch gelähmter Individuen, soweit sie gelähmt waren, bei der klinischen Untersuchung kälter und blasser erschienen als die nicht befallenen Extremitäten der betreffenden Personen. Auf Grund dieser Beobachtungen erhob sich die Frage, ob bei den Fällen von spastischer Hemiplegie neben der im Vordergrund der Symptomatik stehenden neuro-motorischen Schädigung auch ein vegetativer Schaden vorliege und ob dieser nachgewiesen werden könne. So machte KÖNIG Pilocarpininjektionen bei Hemiplegikern, wobei er jeweils 0,01 g subcutan verabreichte. Er bekam in keinem Fall ein halbseitiges Schwitzen oder Ausbleiben der Reaktion, sondern immer beidseitig. GÜNZ vertritt jedoch die Ansicht, daß die Durchblutung des Muskels und der Gliedmaßen durch spastische Paresen vermindert wird "und meist auch vegetative Störungen im Spiele sind". Eine Möglichkeit derartige Störungen zu erfassen sind Messungen des elektrischen Hautwiderstandes, d. h. des Widerstandes den die Haut dem elektrischen Strom bei Stromfluß entgegenzusetzen vermag. Bei Änderungen des vegetativen Geschehens ändert sich auch der Funktionszustand der Hautschweißdrüsen. Deren vermehrte oder verminderte Schweißabgabe erniedrigt oder erhöht dann ihrerseits den elektrischen Hautwiderstand.

Es wurde für unsere Untersuchungen die spastische Hemiplegie deshalb gewählt, weil sie zur vergleichenden Messung des elektrischen Hautwiderstandes am geeignetsten erschien. Allerdings ist sie nur eine der vielen Erscheinungsformen von Infantilen Cerebralparesen. Deswegen sei über diese zunächst ein Überblick gegeben. Man unterscheidet drei Formenkreise, nämlich den Pyramidalen, den Extrapyramidalen und den Zerebellaren, wobei außerdem Mischformen beobachtet werden.

Pyramidaler Kreis

Er umfaßt die Formen spastischer Lähmungen, wobei wir unter Spastik einen "erhöhten Tonus der Muskulatur" mit zusätzlicher "erhöhter Reflexerregbarkeit" (GÖB) verstehen. Dabei ist der Ort der Schädigung im Bereich der Großhirnrinde zu suchen und zwar in den Rindenfeldern und Adversivfeldern der Pyramidenbahn. Die Spastik kann aber auch zum anderen von Schäden an motorischen, sensiblen und sensorischen Großhirnrindenfeldern ausgelöst werden. Der Schaden kommt vor allem an der Pyramidenbahn zur Wirkung, die der Ableitung willkürlicher Bewegungsimpulse dient. Die Pyramidenbahn im klassischen Sinne wird von den Neuriten der Beetz'schen Riesenpyramidenzellen in der Rinde des Gyrus praecentralis, der Area gigantopyramidalis, gebildet. An der Vorderseite der Medulla oblongata bilden ihre Fasern eine Vorwölbung, die Pyramide, um dann nach der Decussatio pyramidum gekreuzt als Tractus corticospinalis lateralis und ungekreuzt als Tractus corticospinalis anterior abwärts zu ziehen. Nach heutiger Erkenntnis (ZÜLCH) stammen jedoch nur 2-3 % der Fasern aus der Area gigantopyramidalis. Der Rest der corticospinalen Fasern kommt aus den jener Area benachbarten Feldern, den sogenannten Adversiv-Feldern Foersters. "Diese Rindenportionen werden von Foerster daher auch als motorische Adversiv (-Rinden-) Felder bezeichnet (ZÜLCH). Nun können wir die spastischen Lähmungen in verschiedenen Krankheitsbildern antreffen. Je nachdem welche Körperteile und Extremitäten betroffen sind, sprechen wir von der Diplegia spastica infantilis, der Hemiplegia spastica und der Tetraplegia spastica. Die Diplegia spastica infantilis wirkt sich an der Muskulatur der beiden Beine zugleich und an der des Beckens aus. Es kann dann bei gleichzeitig bestehender Spastik der Beine zu einer Schwäche der Glutäalmuskulatur kommen, so daß die Patienten in der Hüfte nach vorne knicken. Beim Versuch solche Patienten auf

beide Beine zu stellen, stellen sich ausgeprägte spastische Spitzfüße ein, die Oberschenkel rotieren nach innen, die Kniegelenke werden aneinander gepreßt. Hieraus resultieren für den Patienten nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten beim Gehen und Stehen, was häufig erst mit operativen Eingriffen zu beseitigen ist. Das gesamte Krankheitsbild ist auch unter dem Begriff Morbus Little bekannt.

Bei der spastischen Hemiplegie besteht vermehrte Spastik einer ganzen Körperhälfte einschließlich der Extremitäten. Dabei kann die Spastik nur schwach, aber auch extrem stark ausgebildet sein, wobei meist der Arm stärker betroffen ist als das Bein und die Beugemuskulatur stärker als die Streckmuskulatur. Das Wachstum der gelähmten Gliedmaßen kann gegenüber dem der ungelähmten Gliedmaßen zurückbleiben. Bei Bewegungen des gesunden Gliedes wird oft das gelähmte mitbewegt; der umgekehrte Mechanismus ist allerdings auch möglich. Die Intelligenz der Patienten ist verschiedengradig vermindert. Statik und Sprache sind bei rechtsseitigen Lähmungen in ihrer Entwicklung gehemmt. Es werden bei der Hemiplegie auch Häufungen von epileptischen Anfällen beobachtet. Unter dem Bilde der spastischen Pseudobulbärparalyse kommen des öfteren starke Mimik-, Sprach- und Schluckstörungen hinzu.

Bei vermehrter Spastik aller vier Extremitäten spricht man von spastischer Tetraplegie, wobei die Spastik an den einzelnen Extremitäten des gleichen Patienten recht unterschiedlich stark ausgeprägt sein kann.

Extrapyramidaler Kreis

Hier unterscheidet man im wesentlichen drei Formen. Ein hyperkinetisch-hypertonisches Syndrom, ein hyperkinetisch-hypotonisches Syndrom, sowie die Konnatale atonische Diplegie. Das Bild der beiden ersteren Syndrome wird einerseits von Hyperkinesen, wie Chorea, Athetose, Tremor und Ballismen, andererseits von Akinese, einer Starre der spontanen Motorik und der Ausdrucksbewegungen, geprägt. Die Konnatale atonische Diplegie ist ein von Foerster beschriebenes Syndrom, welches stärkste Muskelhypotonie und Überstreckbarkeit der Gelenke zeigt.

Diese Krankheitsbilder entstehen im Gefolge von Läsionen der subcorticalen Kerne des Hirnstammes, zu denen man Striatum, Pallidum, die Nuclei hypothalamici, niger, ruber und dentatus zählt. Dabei führen Läsionen des striären Systems zu choreatisch-athetotischen Bewegungen und Tonusminderung. Veränderungen im Pallidum-Nigra-System zum Erfrieren aller Mit-

bewegungen, zur Tonusvermehrung, d.h. "Versteifung", häufig auch zum 4-6 Hertz-Tremor (Parkinsonismus)" (ZÜLCH)

Zerebellarer Formenkreis

Bei Ausfällen im Kleinhirn werden die Reflexzentren für den Tonus der Muskulatur und die Bewegungskoordination so beeinflusst, daß die betreffenden Patienten unter erheblichen Gleichgewichtsstörungen leiden, sowie beim Gehen und Stehen ins Taumeln geraten. Man spricht dann von der Konnatalen cerebellaren Ataxie.

Mischformen

Die schlecht einzuordnenden Fälle von Rigor und Tremor sieht man als eine hochgespannte und ins Extreme übersteigerte Spastik an.

Schädigungen anderer Zentren

Bei den bisher angeführten Typen cerebraler Kinderlähmungen können natürlich neben dem Ausfall des kennzeichnenden cerebralen Bereiches auch andere Zentren geschädigt sein. So trifft man ja gerade bei der spastischen Hemiplegie häufig Epilepsien an. Hör- und Sprachstörungen werden bei allen Formenkreisen immer wieder beobachtet. Seitens der Augen zeigen sich Refraktionsanomalien, Linsen- und Hornhauttrübungen und Begleitschielen. Des öfteren trifft man einen pendelnden Amblyopen-Nystagmus, einen rotatorischen oder einen Rucknystagmus an. Dabei scheinen die "oculovestibulären Störungen einen direkten Zusammenhang mit der Hirnstörung zu haben" (GÖB). Die Intelligenz cerebraler gelähmter Patienten umfaßt alle Variationen von fast normalem Befund bis zur völligen Idiotie. Jedoch läßt sich die Intelligenzbeurteilung kleiner Kinder nur sehr schwer genau durchführen.

Praenatale Schäden

Eine sehr wichtige Rolle kommt der mangelhaften Sauerstoffversorgung des werdenden Organismus zu, vor allem bezüglich der Anlage und Entwicklung des Zentralnervensystems. So wirkt sich schlechte Durchblutung des mütterlichen Uterus und der Placenta auch schon vor dem 3. Monat einer Gravidität negativ aus, und zwar besonders stark, wenn das Gefäßsystem des Embryo noch nicht entwickelt ist. Von besonderer Tragweite ist die Eklampsie. Der im Rahmen dieser Gestose auftretende Vasospasmus führt zu schlechter Placentadurchblutung mit daraus resultierendem Sauerstoffdefizit im ZNS der Frucht. Es schmelzen dann Nervenganglien und Hirnrindenzellen ein. Angiospasmen der Mutter, ausgelöst durch Angstzustände während der Schwangerschaft, die doch in dieser Zeit gehäuft vorkommen können, bewirken ebenfalls diesen Effekt (LINDEMANN).

Bei Rh-Inkompatibilität mit nachfolgender Erythroblastose und Kernikterus werden Blutabbaustoffe -besonders Bilirubin- in den Basalganglien, auf dem Boden des 4. Ventrikels und in der grauen Rückenmarksubstanz eingelagert. Nekrose und Nekrobiose der Ganglienzellen sind die Folge.

Aus Infektionen der Mutter mit Toxoplasmose und Lues resultieren Fetopathien mit Organschädigungen. Bei beiden Erkrankungen kann es zur Ausbildung eines Hydrocephalus kommen, dem organische cerebrale Ausfälle folgen.

Strahlenschäden können sich nur in der Frühschwangerschaft auswirken. Ab Beginn der 2. Hälfte einer Gravidität verändern sie allerdings die Erbmasse von Mutter und Kind.

Vermehrtes Auftreten der Infantilen Cerebralparesen findet man bei frühgeborenen Kindern. Doch sind die Gründe der Frühgeburt nicht immer exakt festzustellen. Es kommen besonders in Frage Lues, TBC und akute Erkrankungen der Mutter.

Eine sehr wichtige Rolle scheint ätiologisch die enorme Zahl krimineller Abortversuche zu spielen. Resultieren aus ihnen doch Organschädigungen der Mutter, die spätere Schwangerschaften beeinträchtigen. Andererseits werden nach erfolglosen Versuchen noch viele Feten, wenigstens bis zur Frühgeburt ausgetragen. Allerdings ist man diesbezüglich noch weitgehend auf Vermutungen angewiesen, wegen der Schwierigkeit anamnestischer Erhebungen. Doch werden gerade derzeit über die Abortversuche als Ursache Infantiler Cerebralparesen genauere Untersuchungen durchgeführt.

Natale Schäden

Im Verlauf einer Geburt werden große mechanische Kräfte am Geburtsobjekt, dem Kind, wirksam. Nicht selten wird dabei der Schädel stark verformt. Solche traumatischen Insulte führen, wenn sie Blutungen aus Sinusrissen und Brückenvenenblutungen hervorrufen, zum Tode. Spielen sich aber kleinere Blutungen im Bereich der Vena terminalis ab, dann kann das Kind mit einem sich später manifestierenden Hirnschaden überleben.

Sehr gefürchtet ist die kindliche Asphyxie. Es gehen dann zwar weniger die Rindenanteile zu Grunde, doch bringt der akute Sauerstoffmangel Stammhirnteile zur Nekrose. Bei Frühgeborenen ist die Asphyxie von größerer Bedeutung als bei ausgetragenen Früchten. In diesen Fällen vernarbt das Rindenparenchym, die Markscheiden werden zu Fasergliose und auch in den Stammganglien vernarbt das ursprüngliche Gewebe. In jedem dieser Fälle geht die Funktion des Hirnteiles verloren.

Bei Zangengeburt und Schnittentbindungen besteht die Möglichkeit einer zeitlich zu lange anhaltenden Kompression der Art. carotis communis. Die zeitweilige Ischaemie läßt Rinden- und Markteile im Gebiet der entsprechenden Carotis zystisch einschmelzen. Erwähnt sei noch, daß Mütter mit schweren BWS-Skoliosen durch die mechanische Atembehinderung während der Entbindung unter Sauerstoffmangel stehen. Dabei steht der Thorax und damit auch das Lungengewebe auf der Seite der Konkavität in Expirationsstellung, auf der Gegenseite in Inspirationsstellung. Ein ausreichender aktiver Gasaustausch ist somit nicht gewährleistet.

Postnatale Schäden

An postnatalen Möglichkeiten zur Ausbildung eines der beschriebenen Krankheitsbilder sei auf die Hirnembolie, Enzephalitiden und Hirntraumen verwiesen. Oft sind auch Hirntumoren die Ursache. Gelegentlich führen Meningitiden zu spastischen Cerebralparesen. So entwickelte sich die spastische Hemiplegie bei einer unserer Versuchspersonen im Anschluß an eine Meningitis tuberkulosa.

Während man früher die Ursache der Spastik in einer "Tonusvermehrung durch Enthemmung des spinal-segmentalen Reflexbogens nach Ausfall der Pyramidenbahn" (ZÜLCH) annahm, ist es in neuerer Zeit gelungen, genaue Kenntnis der bei der Spastik sich abspielenden Vorgänge zu gewinnen.

Die quergestreifte Skelettmuskulatur besitzt auf Dehnung reagierende sensible Rezeptoren, die in besonderen Fasern liegen. Diese Fasern werden Muskelspindeln genannt. "Die Spindelrezeptoren beantworten einen adäquaten Reiz mit einer Entladungsalve, die über Alphafasern dem Vorderhorn des Rückenmarks zugeleitet und dort auf die zugehörigen Motoneurone übertragen wird" (SCHÜTZ). Auf diesem Wege laufen die Sehnen-Eigenreflexe ab, die zugehörigen Muskelfasern kontrahieren sich.

Die Muskelspindeln besitzen aber außer den sensiblen Rezeptoren auch noch sogenannte Intrafusale Fasern, welche die Fähigkeit zur Kontraktion besitzen und durch "dünne langsamer leitende Gamma-Axone" (SCHÜTZ) gesteuert werden. Die Aktivierung dieses Gammasystems wird vom Hirnstamm übernommen. Nach GRANIT münden die Gammaneurone in den intrafusalen Fasern, "die die Enden des Spindelorganes darstellen, das sich zwischen den beiden in einem sogenannten Kernsack befindet". Er berichtet weiter, daß LECKSELL 1945 bewiesen hat, daß die Gamma-Neurone mit Gamma-Geschwindigkeit leiten und keine Muskelkontraktion hervorrufen, sondern lediglich afferente Impulse auslösen, die an den Dorsalwurzeln registriert werden können'. LECKSELL folgert daraus, daß es sich bei den Gamma-Neuronen um motorische Fasern für die Muskelspindeln handelt. Dieser Schluß wurde später von KUFFLER und HUNT (GRANIT) bestätigt und weiter ausgebaut. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die motorischen Gamma-Fasern dem Längenausgleich zwischen Intrafusaler Faser und Extrafusaler Faser (= normale Muskelfaser) dienen. Die zu den Muskelfasern parallel laufenden Muskelspindeln (GRANIT zit. MATHEWS) können sonst bei der Muskelkonstruktion ihre sensorische Funktion nicht erfüllen, da sie durch den so entstandenen Längenunterschied ausgeschaltet werden. Die Funktionsfähigkeit der Spindeln bleibt nur dann erhalten, wenn sich "die Spindelfasern ebenfalls kontrahieren, um eine optimale Funktionslänge für die sensorische Struktur zu gewinnen" (GRANIT).

Zusammenfassend kann nun gesagt werden, daß Impulse der efferenten Gamma-Motoneurone zu einer Kontraktion der Intrafusalen Fasern der Muskelspindeln führen. Auf diesem Wege wird der das dehnungsempfindliche Spindelorgan enthaltende Kernsack von seinen Enden her auseinander gezogen, was eine Reizung des Spindelorgans hervorruft. Dieses gibt nun seinerseits Impulse über die Alpha-Fasern zum Rückenmark ab, woraus efferente Impulse

für die extrafusale oder normale Muskelfaser resultieren; es kommt zur Muskelkontraktion.

Wir haben es also nach ZÜLCH in den Muskelspindeln mit "Dehnungsfühlern der Muskulatur zu tun, die durch die efferenten Gamma-Neurone empfindlich oder unempfindlich gestellt werden können". Nach ZÜLCH hat aber eine Pyramidenbahnschädigung eine dauernde Steigerung der Gammaaktivität zur Folge. Oder es entsteht, wie GÖB es ausdrückt, "ein Schaden des Einstellmechanismus des Gamma-Systems, der schließlich zu einer ständigen Aufladung über das efferente Gamma-System führt. Die Dehnungsempfindlichkeit von Muskeln und Sehnen wird heraufgesetzt". Dadurch werden der Muskeltonus erhöht und die Reflexerregbarkeit gesteigert. Es besteht Spastik.

DER ELEKTRISCHE HAUTWIDERSTAND

Zur Physiologie des elektrischen Hautwiderstandes

Bei allen Überlegungen bezüglich der Elektrophysiologie lebender Gewebe stellen sich 2 große Problemkreise:

Man muß zwischen aktiv-elektrischen und passiv-elektrischen Erscheinungen unterscheiden. Das bedeutet, daß lebende Gewebe einmal selbst elektrische Ströme erzeugen können, wie sie als Aktions-, Ruhe- und Verletzungsströme meßbar sind. Sie können aber auch von elektrischem Strom durchflossen werden, wenn von außen her an sie eine Spannung angelegt wird, was zu vom ersten Fall verschiedenen Vorgängen im Inneren der Gewebe führt. Diese beiden Unterschiede gelten auch für das lebende Gewebe der Haut, wobei im Rahmen unserer Untersuchungen die passiven Erscheinungen von Interesse waren.

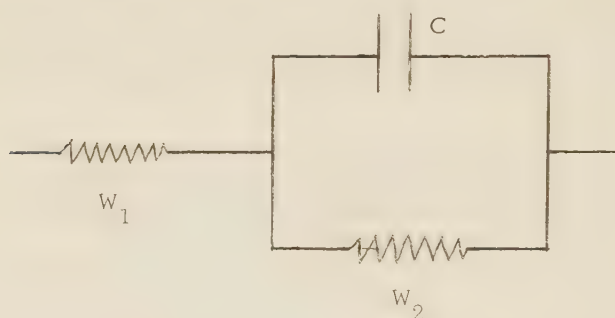
Legt man an lebende menschliche Haut einen Gleichstrom niederer Spannung (ca. 2 Volt) an, dann zeigen sich nach REIN zwei Ursachen:

1. In den nächsten Minuten nach Stromschluß steigt die meßbare Stromstärke auf das 10-100fache des Ausgangswertes an.
2. In der ersten $1/1000$ sec. nach Stromschluß steigt die Stromstärke sehr rasch und hoch an, um sofort wieder auf $1/10$ des zunächst erreichten Maximalwertes abzufallen. Dann erst erfolgt der unter 1. beschriebene langsame Anstieg.

Diese in den einzelnen Zeitabschnitten nach Stromschluß unterschiedlichen Stromstärkewerte zeigen, daß die Haut keinen einfachen Ohm'schen Widerstand darstellt, sondern daß sich bei Stromfluß in ihr recht komplexe Vorgänge abspielen müssen. Dabei kam GILDEMEISTER zu dem Schluß, daß es sich bei den von REIN beobachteten Erscheinungen nicht um tatsächliche Widerstandsänderungen handle, sondern daß durch Polarisationserscheinungen an Zellmembranen nur scheinbare Widerstandsänderungen vorgetäuscht werden. Der tatsächliche Hautwiderstand aber bleibt der gleiche und ist auf diesem Wege nicht meßbar.

Nach SCHÄFER treten solche Polarisationserscheinungen an Phasengrenzflächen auf, an denen der durch den Strom ausgelöste Ionenfluß in seinem Ablauf unterbrochen wird. Solche Phasengrenzflächen stellen im Gewebe die Zellmembranen der einzelnen Zellen dar. An ihnen kommt es zu "einer vom Gleichgewicht abweichenden Verteilung positiver und negativer Ionen" (LULLIES). Es entstehen also Ionenkonzentrationsänderungen, durch welche elektromotorische Kräfte entwickelt werden, die der von außen kommenden Spannung entgegengerichtet sind.

Von REIN wird berichtet, daß aber auch durch diese Konzentrationsänderungen der Elektrolyte an den Zellmembranen die Haut in der Lage ist, Elektrizität zu speichern, also im Sinne eines Kondensators zu wirken, wobei zwei sich gegenüberliegende Zellmembranen als Kondensatorplatten zu betrachten sind. Allerdings ist die Polarisationskapazität der Haut nur unvollkommen. Es können nämlich unpolarisierbare Nebenschlüsse die Zellmembranen umgehen. Andererseits resultiert durch Ionendiffusion ein langsamer Ausgleich der Konzentrationsgefälle, was wiederum eine Abnahme des elektrischen Speichervermögens zur Folge hat (LULLIES). Wir haben es demnach in der Haut mit einem unvollkommenen Kondensator zu tun. Sein Schaltschema wird von GILDEMEISTER, REIN und LULLIES folgendermaßen angegeben:



Ein relativ kleiner Widerstand W_1 , der dem Leitungswiderstand des Körperinneren bzw. dem Widerstand der Haut unmittelbar zu Beginn der Durchströmung entsprechen soll, liegt in Serie mit einer Kapazität C , die im Nebenschluß von einem sehr hohen Widerstand W_2 überbrückt ist. Nach Aufladung der Kapazität C addiert sich W_2 zu W_1 und charakterisiert damit den hohen Gesamtwiderstand der Haut"

Aus all diesen elektrophysiologischen Eigenschaften der Haut folgert nun REIN, daß mit Gleichstrom eine Messung des tatsächlichen Widerstandes der Haut nicht möglich ist, sondern daß nur immer Scheinwiderstände gemessen werden können. Den tatsächlichen Widerstand kann man nach LULLIES nur innerhalb der von REIN angegebenen ersten $1/1000$ sec. feststellen, wenn sich also noch keine Gegenpotentiale gebildet haben, die den Durchströmungsstrom abschwächen, oder wenn man sehr hochfrequente Wechselströme verwendet. Bei diesen können keine Polarisationserscheinungen auftreten, da der Ionenfluß ja nur jeweils äußerst geringe Zeit in gleichbleibender Richtung verläuft.

Neben diesen wichtigsten physiologischen Erscheinungen des elektrischen Hautwiderstandes gibt es noch zwei elektrische Phänomene der Haut, zu beachten. Es sind dies der "psychogalvanische Reflex" nach TARCHANOFF und

die "lokale galvanische Reaktion nach EBBECKE.

TARCHANOFF hatte beobachtet, daß bei Ableitung mit unpolarisierbaren Elektroden an zwei Hautstellen beim Menschen mittels eines sehr empfindlichen Galvanometers Ausschläge registriert werden können, wenn man die Versuchsperson durch plötzliches Berühren, Licht oder Schall reizt oder einen psychischen Affekt der Versuchsperson hervorruft. Dabei handelt es sich ebenfalls um Ionenkonzentrationsänderungen an den Zellmembranen, die durch den gesetzten Reiz ausgelöst werden und sich nach einer gewissen Latenzzeit einstellen. Sie sind als Reflexe anzusehen, die durch den Reiz ausgelöst werden.

EBBECKE stellte fest daß nach vorher gegangener mechanischer Reizung eines bestimmten Hautbezirkes dessen elektrische Leitfähigkeit bis auf das Dreißigfache gesteigert werden kann, wobei diese Widerstandserniedrigung aber auf den gereizten Bezirk beschränkt bleibt. Es handelt sich also nur um eine "lokale (galvanische) Reaktion der Epithelzelle der Epidermis".

Zur Messung des elektrischen Hautwiderstandes

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß die Messung des scheinbaren elektrischen Widerstandes der Haut mit Gleichstrom abhängig ist vom Zeitpunkt der Messung nach Stromschluß und von der Größe der angelegten Spannung. Es spielen aber noch einige weitere meßtechnische Probleme eine gewisse Rolle, die zum Verständnis der von uns durchgeführten Meßmethode erläutert seien.

Im Mittelpunkt jeder technischen Überlegung bei Hautwiderstands-Messungen steht die Art der zu verwenden Elektroden; denn von GILDEMEISTER, REIN und SCHÄFER wird immer wieder angeführt, daß die Größe des Hautwiderstandes eine Funktion der Elektroden ist. Denn auch an den Übergängen der Elektrizitätsleiter verschiedener Qualität treten Polarisationserscheinungen auf. So haben wir den Stromübergang von der Elektrode, einem Leiter 1. Klasse, auf die Elektrodenflüssigkeit und von dieser auf die Hautoberfläche, welches beide Leiter 2. Klasse darstellen. An diesen Phasengrenzflächen tritt ebenfalls Polarisation auf. Und wenn sie auftritt, wird dadurch der Gleichstromwiderstand des Gewebes erhöht. Deswegen ist die Forderung nach unpolarisierbaren Elektroden notwendig. Weiterhin ist die Größe des Hautwiderstandes nach GILDEMEISTER und SCHÄFER durch Elektrodendurchmesser und Elektrodenflüssigkeit veränderbar, wobei REIN darüber hinaus der

Art der verwendeten Flüssigkeit bezüglich Konzentration und Reaktion Auswirkungen auf den Hautwiderstand zuschreibt.

Ein weiterer technischer Aspekt stellt sich in der Art des Stromes; denn grundsätzlich lassen sich die Messungen sowohl mit Gleichstrom als auch mit Wechselstrom durchführen. So hat besonders GILDEMEISTER mit Wechselstrom gemessen und damit genauere Einblicke in das Verhalten der Haut bei Stromdurchgang erhalten. LULLIES fand, daß mit Wechselstrom der Widerstand immer niedriger ist als mit Gleichstrom. Man erreicht somit bei dem Wechselstromverfahren Werte, die dem tatsächlichen Hautwiderstand wesentlich näher kommen, als mit dem Gleichstromverfahren, werden doch Polarisationserscheinungen weitgehendst ausgeschaltet. Von den vielen Autoren die Wechselstrommessungen durchführten sei RUTENFRANZ angegeben. Er benutzte sinusförmige Wechselströme von 2 Volt Spannung mit Frequenzen zwischen 30 und 1600 Hz.

Führt man Gleichstrommessungen durch, so eröffnen sich grundsätzlich zwei Möglichkeiten. Ausgehend vom Ohm'schen Gesetz

$$R \text{ (Widerstand)} = \frac{U \text{ (Spannung)}}{I \text{ (Stromstärke)}}$$

lassen sich messen:

1. Spannungsänderungen bei konstanter Stromstärke (Gleichspannungsmessung)
2. Stromstärkeänderungen bei konstanter Spannung (Stromstärkemessung)

Die Gleichspannungsmessung hat den Nachteil, daß bei hohen Widerständen Spannungen von mehr als 40 Volt notwendig sind. Solch hohe Spannungen schwächen jedoch nach GILDEMEISTER und SCHÄFER innerhalb weniger Sekunden den Widerstand enorm ab.

Stromstärkemessungen mit Gleichstrom wurden besonders von REIN, SCHÄFER und REGELSBERGER durchgeführt. REGELSBERGER und die Firma Siemens-Reiniger haben in Gemeinschaftsarbeit ein sogenanntes "Elektrodermatometer" entwickelt. Dieses Gerät wurde von vielen Autoren verwendet, wobei diese die abgelesenen Stromstärkewerte als sogenannte "Hautleitwerte" zur Beschreibung ihrer Ergebnisse verwendeten. Ein hoher Leitwert entspricht dabei einem niedrigen Widerstand und umgekehrt.

Nun hat allerdings RUTENFRANZ darauf aufmerksam gemacht, daß in der Beziehung $R = U / I$ bei gleichbleibender Spannung U und veränderlicher Stromstärke I das Verhältnis von R und I nicht linear sondern "geometrisch progressiv" ist. Demnach entspricht in niederen Stromstärkebereichen eine Stromstärkeänderung von 1 Skalenstrich wesentlich größeren Widerstandsänderungen als in hohen Stromstärkebereichen. Es lassen sich folglich die bloßen

Leitwerte nicht zu exakten Aussagen verwenden, vielmehr muß zu jedem einzelnen Leitwert der entsprechende Widerstandswert errechnet werden. RUTENFRANZ hat dies durchgeführt und eine Tabelle der jeweils zusammengehörenden Werte aufgestellt. An Hand dieser Tabelle wurden auch bei unseren Versuchen aus den gemessenen Leitwerten die Widerstandswerte aufgestellt.

Nach diesen meßtechnischen Erläuterungen ist es verständlich, daß die in der Literatur angegebenen Hautwiderstandswerte nicht direkt vergleichbar sind, wurden sie doch mit den verschiedensten Geräten und Elektroden gewonnen. Es lassen sich vielmehr bei den bereits vorhandenen Werten für den Hautwiderstand immer nur vergleichende Überlegungen anstellen.

Exogene und endogene Einflüsse auf den elektrischen Hautwiderstand

Wir sind zunächst auf der Grundlage klinischer Beobachtungen von der Frage ausgegangen: Besteht bei der Spastik eine Schädigung des Vegetativums -oder anders ausgedrückt- kommt es in den spastischen Extremitäten zu trophischen Störungen als Folge eines vegetativen Schadens? Zur Beantwortung dieser Frage muß zunächst untersucht werden, welche Faktoren -außer den bereits angegebenen physiologischen und meßtechnischen- den Hautwiderstand entscheidend beeinflussen. Bei STOTZ findet sich eine sehr klare Aufstellung dieser Faktoren.

Der elektrische Hautwiderstand kann verändert werden durch

- Durchfeuchtung der Haut
- Klimatische Verhältnisse
- Haut- und Körpertemperatur
- Hautdurchblutung
- Körperliche Aktivität
- Ermüdung
- Schlaf und Schlaftiefe
- Psychische Einflüsse
- Geschlechtsunterschiede
- Tagesperiodik

Im Rahmen unserer Fragestellung interessieren davon die Hautfeuchtigkeit, die Haut- und Körpertemperatur, die Hautdurchblutung und die körperliche Aktivität. Die restlichen Faktoren konnten von uns außer Acht ge-

lassen werden, da wir unsere Versuchspersonen sowohl an der spastischen als auch an der nicht spastischen Seite gemessen haben. Durch Vergleichen der Meßergebnisse wollten wir zu einer Aussage kommen. Somit hatten Faktoren, die den gesamten Organismus beeinflussen und sich auch teils aus der Umwelt ergeben, keine Auswirkungen auf den von uns gezogenen Vergleich und dessen Aussagekraft.

Bezüglich der Hautfeuchtigkeit ist für uns weniger die exogene als vielmehr die endogene von Interesse, also die Abhängigkeit des elektrischen Hautwiderstandes von der Tätigkeit der Schweißdrüsen. Denn der Schweiß enthält gelöste Salze und wird dadurch zu einem Elektrolyten 2. Klasse. Es ist daher zu erwarten, daß durch dessen vermehrte oder verringerte Absonderung bei Stromdurchgang die Verhältnisse an der Haut verändert sind. Nun herrscht in der Literatur die grundsätzliche Ansicht, daß durch Hautwasserabgabe der elektrische Hautwiderstand wesentlich gesenkt wird, wobei von sehr vielen Autoren wie RUTENFRANZ, GILDEMEISTER, REIN, SCHÄFER dafür die Aktivität und Zahl der vorhandenen aktiven Schweißdrüsen verantwortlich gemacht werden.

Die Untersuchungen über eine Beziehung zwischen Hauttemperatur und Hautwiderstand sind nur sehr gering. MINOR hatte in 4 von 11 Fällen einer Verletzung des Hals-sympathicus Hauttemperaturerniedrigungen mit gleichzeitiger Widerstandserhöhung festgestellt. BAKER und TAYLOR haben mit Belastungsversuchen an Versuchspersonen den umgekehrten Weg beschritten. Sie bekamen Anstiege der Hauttemperatur und einen Abfall des Hautwiderstandes, wobei ihnen nicht klar war, ob der Widerstandsabfall tatsächlich durch die Temperaturveränderungen bedingt war.

Die Körpertemperatur zeigt nach RICHTER und WALLER gegenüber dem Hautwiderstand ein genau umgekehrtes Verhalten; sinkt erstere ab, so steigt letzterer. Die Ergebnisse dieser Autoren wurden später von GERNAND bestätigt, der eine "Parallelität der Hautleitwerte mit der Körpertemperatur" fand.

Über die Wirkung der Hautdurchblutung auf den elektrischen Hautwiderstand werden in der Literatur gegensätzliche Meinungen vertreten. STOTZ berichtet, daß REIN, MEISSNER, HENSSGE und NESSWETHA feste Beziehungen ablehnen, während HEINICKE und HEIDELMANN bei einseitigen Angiopathien am erkrankten Glied einen höheren Hautwiderstand als am gesunden fanden und RANDALL, DEERING und DAUGHERTI nach längerer Gefäßunterbindung eine verringerte Hautwasserabgabe feststellten, die dann zur Widerstandserniedrigung führt.

Einheitlicher sind die Meinungen bezüglich der körperlichen Aktivität. RUTENFRANZ und WENZEL, BAKER und TAYLOR u. a. berichten da-

ruher daß der elektrische Hautwiderstand durch körperliche Arbeit gesenkt wird. Besonders RUTENFRANZ und WENZEL klärten diese Verhältnisse. Sie folgerten, daß der Hautwiderstand um so niedriger, je schwerer die zu verrichtende Arbeit und je größer die dabei wärmeregulatorisch bedingte Hautwasserabgabe ist. Also ist die Widerstandseniedrigung bei Muskelarbeit als Funktion der Schweißabsonderung während der Arbeit zu sehen, wobei nach RUTENFRANZ und WENZEL die Haut aber nicht sichtbar feucht werden muß.

Zieht man das Fazit aus den Literaturangaben, so können wir sagen, daß der elektrische Hautwiderstand durch vermehrte Hautwasserabgabe mit Sicherheit erniedrigt wird, wobei den Schweißdrüsen in diesem Rahmen eine beherrschende Rolle zukommt. CLARA und GUTTMANN haben gefunden, daß die afferenten Nervenbahnen für die ekkrinen Schweißdrüsen im Grenzstrang des Sympathicus verlaufen. (Die nur in Axilla, Analgegend, am Genitale und an den Mamillen vorhandenen apokrinen Schweißdrüsen sind im Rahmen unserer Fragestellung belanglos.)

Und mit dieser Tatsache ist die Brücke zu unserem Thema gespannt. Denn sollte sich herausstellen, daß der elektrische Hautwiderstand bei Hemiplegikern auf der spastischen Seite signifikant höher ist als auf der gesunden Seite, so ließe dies darauf schließen, daß bei der spastischen Hemiplegie neben der neuromotorischen Schädigung die nervöse Versorgung der ekkrinen Schweißdrüsen gestört ist und somit auch ein Schaden des Vegetativums angenommen werden kann. Des weiteren ergeben sich aus der Literatur Widerstandseniedrigungen bei Haut- und Körpertemperaturerhöhungen und umgekehrt sinkt die Hautleitfähigkeit analog dem Temperaturverlust. Auch die Intensität der Hautdurchblutung beeinflußt den Hautwiderstand entscheidend. Die letzteren Faktoren sind mehr oder minder miteinander verknüpfbar. Haut- und Gliedmaßentemperaturen werden, wie es uns täglich in der Klinik begegnet, von der arteriellen Durchblutung mitbestimmt. Das Vegetativum greift wesentlich in den Durchblutungsprozeß ein und zwar durch Enger- oder Weiterstellung der Gefäßlumina. Ein funktionstüchtiges Vegetativum ist aber grundsätzlich für ausreichende Durchblutung der Extremitäten notwendig. Wir haben -wie eingangs erwähnt- festgestellt, daß spastische Extremitäten kälter und blasser erscheinen als die gesunden Extremitäten der gleichen Personen. Kälte und Blässe wiederum sind Symptome gestörter Durchblutungsverhältnisse. So können wir durch exakte Hautwiderstandsmessungen Folgerungen über das Vegetativum bei den untersuchten Personen ziehen.

Meßanordnung

Wir haben unsere Untersuchungen mit einem von RUTENFRANZ angegebenen Meßgerät durchgeführt, das mit Gleichstrom und im Sinne der Stromstärkemesung arbeitete. Die erforderliche Spannung entstammte einer 4 Volt Batterie und wurde mittels einer Potentiometerschaltung auf konstant 2 Volt eingestellt. Die bei Stromfluß resultierende Stromstärke wurde an einem Zeigergalvanometer vom Modell Gigant-Gossen abgelesen. Die Empfindlichkeit des Galvanometers war so eingestellt, daß 1 Skalenstrich 1×10^{-7} A entsprach. Der Meßvorgang wurde so durchgeführt, daß -bei geöffnetem Kurzschlußstromschlüssel und damit in den Stromkreis eingeschalteter Versuchsperson- die Elektroden auf die Meßstelle aufgesetzt wurden. Bei Stromstärkewerten unter 10×10^{-7} A wurde zur besseren Ablesegenauigkeit ein Lichtzeigergalvanometer von zwanzigfacher Empfindlichkeit durch Umliegen eines Schlüssels in den Meßkreis gebracht.

Die verwendeten Elektroden wurden ebenfalls von RUTENFRANZ aus der Druckkontakt-Elektrode nach SELBACH und WENDE entwickelt und auf ihre Tauglichkeit untersucht. Sie ist folgendermaßen aufgebaut: Auf einem Plexiglasbügel sind unten 2 Plexiglasscheiben angebracht und an deren Unterseite fungieren 2 dünne Platinplättchen als Elektrodenflächen. Zwischen Elektrodenflächen und Hautmeßstelle befinden sich 2 Viscoseschwämmchen, auf deren Oberfläche je ein aufgenähtes Silberkrönchen, das einer Chlorierung ausgesetzt worden war, in Berührung mit den jeweiligen Platinplättchen steht. Endlich werden die Viscoseschwämmchen mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt. Die gesamte Elektrodenfläche besteht also aus einem Pt-Ag-Cl-System. Es muß vor Lichteinflüssen geschützt werden und es ist durch Unpolarisierbarkeit gekennzeichnet.

Im Mittelpunkt der Plexiglasplatten steht vertikal ein Plexiglasrohr. Über dieses Rohr ist eine Spiralfeder gezogen an deren unterem Ende eine Kausche angebracht ist. Wird an dieser Kausche ein entsprechend starker Zug ausgeübt, so zieht sich die Feder über dem Plexiglasrohr auseinander, die Kausche gelangt an das untere Ende des Rohres und schließt dort einen Kontakt. Bei Kontaktschluß leuchtet ein Lämpchen auf. In diesem Moment ist an der Feder ein Zug von 450 g erreicht. Bei weiterem Zug an der Feder erlischt das Lämpchen wieder.

So konnte bei jeder Messung ein konstanter Anpreßdruck der Elektroden erreicht werden, wodurch störende Einflüsse auf den Hautwiderstand durch ungleichen Elektrodenanpreßdruck, wie sie von SELBACH und WENDE beschrieben wurden, ausgeschaltet werden.

Zur genauen Beschreibung unserer Elektrode sei noch angeführt, daß wir die von STOTZ als Kinderelektrode bezeichnete zur Verfügung hatten. Sie wies einen Schwämmchendurchmesser von 2 cm und einen Mittelpunktabstand der Elektrodenflächen von 4,5 cm auf.

Nähere Einzelheiten über das ganze Meßsystem bezüglich Schaltskizzen und Konstruktionszeichnungen können den Veröffentlichungen von RUTENFRANZ, sowie RUTENFRANZ, HELLBRÜGGE und NIGGESCHMIDT entnommen werden.

Meßvorgang

Die lichtgeschützt aufbewahrten Elektroden wurden vor jeder Messung auf Polarisationserscheinungen untersucht. War es notwendig, so wurde am Stromwender des Meßgerätes durch Poländerung Elektrodengleichheit hergestellt, während die Viscoseschwämmchen in physiologische Kochsalzlösung eingetaucht waren. Weiterhin wurde vor jeder Einzelmessung der Feuchtigkeitsgehalt an physiologischer Na-Cl-Lösung konstant eingestellt. Zu diesem Zweck wurden die Elektroden mit den Schwämmchen auf eine schräg angeordnete Glasplatte aufgesetzt, wobei jedesmal über die Kausche der Anpreßdruck von 450 g erzielt wurde. So konnte ein stets konstanter Feuchtigkeitsgehalt der Schwämmchen erzielt werden und ein Ausfließen überschüssiger Flüssigkeit über den Bereich der Meßstelle hinaus vermieden werden.

Unmittelbar vor der Messung wurde die Spiralfeder durch Zug an der Kausche bis zum Aufleuchten des Kontrolllämpchens gespannt und mit den Fingern in dieser Stellung fixiert. Dann wurde die Elektrode auf die Haut der Versuchsperson bei geöffneten Kurzschlußstromschlüssel aufgesetzt, wobei sofort nach dem Aufsetzen die Fixierung der Kausche beendet wurde. Von Daumen und Zeigefinger an der Kausche gehalten hatte die Elektrode nun einen Anpreßdruck von konstant 450 g.

Von SCHÄFER wird die Stromstärkeablesung 3 sec. nach Stromschluß empfohlen. Wir haben diese Zeitmarke durch Zählen von 21 bis 23 in Sekundenrhythmus ermittelt, eine Methode, die sich schon bei STOTZ bewährt hat.

Dieser Meßvorgang ist an den jeweiligen Meßstellen der kranken und gesunden Seite dreimal durchgeführt worden. Die Pausen zwischen den Einzelmessungen gleicher Meßstellen betrugen 15 min. Eine mechanische Reizung der Haut vor der Messung wurde vermieden, um keine lokale galvanische Reaktion nach EBBECKE hervorzurufen.

Meßstellen

Die Elektroden wurden bei den einzelnen Messungen der Haut so aufgesetzt, daß die Verbindungslinie der Mittelpunkte beider Elektrodenflächen in der Längsachse der Extremitäten zu liegen kam. Um zu Aussagen mit breiterer Grundlage zu kommen, wurden auf der spastischen und gesunden Seite je 4 Meßstellen gewählt, die bei den einzelnen Versuchspersonen jeweils gleichmäßig und einfach zu bestimmen waren. Es handelte sich um folgende Meßstellen:

1. Auf der Volarseite der Oberarme an der Stelle des größten Umfanges der Bicepsmuskulatur, wobei die Achse der Elektrodenplexiglasröhre vertikal in der Mittellinie über diesem Punkt stand.
2. Auf der Volarseite der Unterarme, 5 cm proximal des Os pisiforme. Die distale Elektrodenfläche kam hier in der Mittellinie zu liegen.
3. Auf der Dorsalseite der Oberschenkel, wobei die distale Elektrodenfläche 15 cm proximal vom Fibulaköpfchen zu liegen kam.
4. Auf der Dorsalseite der Unterschenkel. Hier stand wieder die Achse der Plexiglasröhre in der Mittellinie an der Stelle des größten Umfanges der Wadenmuskulatur.

Insgesamt ergaben sich also, da sowohl die kranke als auch die gesunde Seite gemessen wurden, 8 Meßstellen pro Versuchsperson (siehe Abbildung I).

Untersuchungsgut

Wir haben vom 7.5.65 bis 16.6.65 an 21 Hemiplegikern vergleichende Messungen des elektrischen Hautwiderstandes durchgeführt. In 19 Fällen handelte es sich um Kinder zwischen 2 und 12 Jahren. Eine Versuchsperson war 26 und eine 35 Jahre alt. Von den Untersuchten waren 12 Patienten des Spastikerzentrums München, die auch dort gemessen wurden. Sechs Hemiplegiker konnten ambulant in der Orthopädischen Poliklinik der Universität München und 3 Hemiplegiker anläßlich stationärer Behandlung in der gleichen Klinik vor Durchführung von Operationen untersucht werden. Alle Versuchspersonen waren durch keinen gleichzeitig bestehenden organischen Krankheitsprozeß belastet, so daß die Meßergebnisse dadurch nicht verfälscht werden konnten. Die auslösende Ursache der Spastik konnte in nur 2 Fällen eruiert werden. Es handelte sich einmal um eine vor Jahren überstandene Meningitis tuberculosa und zum anderen um ein vor 4 Jahren erlittenes schweres Schädeltrauma. In 12 Fällen bestand Spastizität der rechten Seite und in 8 Fällen Spastik der linken Seite. Bei einer Versuchsperson waren das linke Bein und der rechte Arm spastisch.

Angewandtes statistisches Verfahren

Wir haben mit unseren Messungen Reihen von Einzelwerten aufgestellt. Um eine Aussage über den Vergleich dieser Meßreihen zu gewinnen, war es notwendig den jeweiligen Mittelwert dieser Reihen zu bilden und dann die sich entsprechenden Mittelwerte zu vergleichen. Beim Vergleich solcher Mittelwerte ganzer Reihen muß aber vor der Schlußfolgerung geprüft werden, ob die Differenz der Mittelwerte statistisch signifikant ist. Hierzu bedient man sich nach NEUSS des Verfahrens der Merkmalstatistik, die mit dem Gauss'schen Sigmadifferenz-Verfahren arbeitet. Signifikanz wird in diesem Verfahren definiert als "eine außerhalb der wahrscheinlichen Streubreite liegende Abweichung zweier Mittelwerte ganzer Reihen" (NEUSS). Liegt also die Differenz zweier Mittelwerte innerhalb der wahrscheinlichen Streubreite, so besteht keine Signifikanz; d. h. die errechnete Mittelwertsdifferenz ist als nicht existent zu werten, sie hat keine Aussagekraft. Besteht aber Signifikanz, so besitzt diese Differenz Aussagekraft.

Das Maß der Streubreite ganzer Meßreihen ist der "mittlere quadratische Fehler" (σ = Sigma). In medizinischen Fragestellungen ist beim Vergleich ganzer Reihen die Signifikanz für den dreifachen mittleren Fehler zu fordern, die dann in 99,73 % der Aussagen ein richtiges Ergebnis garantiert. Demnach besteht Signifikanz wenn:

$$3\sigma < M_D \quad \text{wobei } M_D \text{ die Mittelwertsdifferenz ist.}$$

Für $3\sigma \geq M_D$ ist die Mittelwertsdifferenz nicht signifikant.

Der Mittelwert A einer ganzen Reihe ergibt sich aus:

$$A = \frac{a_1 + a_2 + a_3 + \dots + a_n}{n}$$

wobei a_1 bis a_n die einzelnen Glieder der Reihe darstellen. Von GAUSS (zit. von Neuss) wurde bewiesen, "daß die Quadratwurzel aus dem Mittelwert der Fehlerquadrate die größtmögliche Genauigkeit" (NEUSS) für die Berechnung des mittleren Fehlers der Mittelwerte ganzer Reihen bringt. Der mittlere Fehler von Mittelwerten ganzer Reihen gehorcht demnach der Formel

$$\mu_D = \pm \sqrt{\frac{\sum d_1^2}{n_1(n_1 - 1)} + \frac{\sum d_2^2}{n_2(n_2 - 1)}}$$

wobei: $\sum d^2 = (a - \bar{A})^2 - n(A - \bar{A})^2$

Da $\sigma = u_D$ ist für Signifikanz erforderlich $3u_D < M_D$ d.h. der dreifache mittlere Fehler muß kleiner sein als die absolute Differenz der zu vergleichenden Mittelwerte.

In den Formeln bedeutet:

- u_D = Mittlerer Fehler der Differenz der Mittelwerte ganzer Reihen.
- n_1 = Anzahl der Fälle der ersten Reihe
- n_2 = Anzahl der Fälle der zweiten Reihe
- $\sum Z d_1^2$ = Summe aller Fehlquadrate der ersten Reihe
- $\sum Z d_2^2$ = Summe aller Fehlerquadrate der zweiten Reihe
- a = Einzelwerte der Reihen
- A = Arithmetisches Mittel
- $\bar{Q}$ = Fiktives arithmetisches Mittel, das etwa in Höhe des zu erwartenden arithmetischen Mittels anzusetzen ist. Es wurde in unseren Untersuchungen mit konstant 1500 eingehalten.

Überblick

Im Rahmen der von uns durchgeführten Untersuchungen an 21 spastischen Hemiplegikern wurden bei diesen an je einer Stelle des Ober- und Unterarmes, des Ober- und Unterschenkels, auf der erkrankten und gesunden Seite, an jeder der beschriebenen Meßstellen, je dreimal im Abstand von 15 Minuten, nach der erläuterten Methode Messungen des elektrischen Hautwiderstandes durchgeführt. Die mit dem Verfahren der Stromstärkemessung zunächst erhaltenen Hautleitwerte wurden anschließend mit den von RUTENFRANZ aufgestellten Tabellen zu Hautwiderstandswerten verarbeitet. (Im Folgenden sind alle Widerstandswerte in Kilo-Ohm angegeben.) Aus den drei Einzelwiderstandswerten je Meßstelle der Einzelpersonen -die im Folgenden "Individualwerte" genannt seien- haben wir das arithmetische Mittel gebildet. Diese Individualwerte sind die Einzelglieder der dann aufgestellten zu vergleichenden Reihen von Widerstandswerten. Mit Hilfe dieser Reihen suchten wir eine Beantwortung unserer Fragestellung zu finden. In den Tabellen I bis IV sind die so ermittelten Meßergebnisse aufgezeichnet. Aus diesen Reihen wurden arithmetische Mittel gebildet, deren jeweilige Differenz errechnet und diese Mittelwertsdifferenzen auf ihre Signifikanz geprüft. Die Ergebnisse sind in Tabelle V aufgeführt und in Abbildung 2 graphisch dargestellt.

An dieser Stelle erscheint es notwendig, auf die Fehlerquellen unserer Methode kurz einzugehen. Von den Faktoren, die den Hautwiderstand entscheidend beeinflussen, wurden die, welche besonders im Bereich unserer Fragestellung lagen, bereits näher erläutert. Hautwiderstandsveränderungen bei ein und derselben Person können aber auch durch den Schlaf, die Schlaf-tiefe, durch die klimatischen Verhältnisse während der Zeit der Messung und die momentane psychische Verfassung in der sich die untersuchte Person befindet bedingt sein. Auch scheinen Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern zu bestehen. Die Untersuchungen über die Tagesperiodik des elektrischen Hautwiderstandes hat STOTZ bei seinen Messungen festgestellt, daß schon bei Neugeborenen und Frühgeborenen innerhalb der ersten Lebenswoche bereits ein Wechsel zwischen höheren Tageswerten und niederen Nachtwerten besteht. Ab der zweiten Lebenswoche fand er im Wesentlichen "hohes Niveau am Vormittag, niederes am Nachmittag und Abend und tiefe Nachtsenke für alle folgenden Altersgruppen".

Diese bei Kindern gefundenen Ergebnisse stehen im Einklang mit den Verhältnissen die RUTENFRANZ bei Erwachsenen fand.

Im Rahmen unserer Arbeit konnten Widerstandsveränderungen, welche aus diesen Faktoren resultieren vernachlässigt werden, da wir bei unseren Versuchs-

personen zweiseitige Messungen durchgeführt haben und dann diese Meßergebnisse miteinander verglichen haben. Darüber hinausführen diese eben besprochenen Einflüsse auf den Hautwiderstand wegen ihres für den Organismus der Versuchsperson ubiquitären Charakters zu Widerstandsveränderungen, die an der gesamten Hautfläche festzustellen sind und deshalb bei vergleichenden Widerstandsmessungen an verschiedenen Meßstellen der Einzelpersonen jeweils mit erfaßt werden. Sie konnten daher bei unserer Ergebnisbildung ohne Berücksichtigung bleiben.

Fehlmessungen durch meßtechnische Ungenauigkeiten -inkonstanter Elektrodenanpreßdruck, inkonstanter Flüssigkeitsgehalt der Elektrodenschwämmchen- sind durch exakt ausgeführte Meßvorgänge verhindert worden. Lediglich das Meßergebnis am Oberschenkel bei Versuchsperson 3 war infolge meßtechnischer Ungenauigkeiten nicht zu verwerten und wurde bei der Ergebnisbildung nicht berücksichtigt. Bei der statistischen Auswertung der Meßergebnisse wurden die etwas komplizierten Rechenvorgänge mit elektrischen Rechenmaschinen durchgeführt und die jeweiligen Rechenschritte und Rechenergebnisse sorgfältig kontrolliert.

Besprechung der Ergebnisse

Am Oberarm fand sich bei 18 Patienten auf der spastischen und bei 3 auf der gesunden Seite der größere Hautwiderstand, wobei sich die "Individualdifferenzen" (= Differenzen der Individualwerte) bezüglich eines Überwiegens der spastischen Seite zwischen 1209,33 und 33,7 Kilo-Ohm bewegten. Mit 3029,66 bzw. 218,1 Kilo-Ohm wurden seitens der Spastik und mit 1995,33 bzw. 177,6 Kilo-Ohm auf der Gegenseite die höchsten bzw. niedrigsten Individualwerte ermittelt. Im Durchschnitt konnte für diese Meßstelle auf der spastischen Seite ein Wert von 1119,588 und auf der nicht spastischen von 801,348 Kilo-Ohm errechnet werden, woraus sich eine Mittelwertsdifferenz von 318,24 Kilo-Ohm ergab, was zugleich bei den Mittelwerten der Meßstellen die niedrigste Differenz darstellte. Bei der Signifikanzberechnung wurde für den dreifachen mittleren Fehler $3\mu D$ der zu vergleichenden Mittelwerte ein Wert von 709,08 ermittelt, innerhalb dessen also die Mittelwertsdifferenz liegt und die somit nicht signifikant ist.

Die Meßstelle des Unterarmes bot bei einer Mittelwertsdifferenz von 436,46 Kilo-Ohm ebenfalls auf der spastischen Seite mit 1453,151 Kilo-Ohm gegenüber 1016,694 Kilo-Ohm im Durchschnitt den höheren Widerstand. Hier ließ sich bei 16 Patienten eine die Spastik begleitende Hautwiderstandserhöhung

feststellen, die zwischen den Grenzen von 2659,53 und 69 + Kilo-Ohm für die Individualdifferenzen lag. Größter und kleinster Individualwert waren auf der spastischen Seite 3269,33 und 222,3 Kilo-Ohm sowie auf der gesunden 3662 und 234,9 Kilo-Ohm. Für $3\mu D$ ergab sich 939,18, so daß die Mittelwertsdifferenz im Bereich der Streubreite der beiden Reihen liegt und nicht signifikant ist.

20 Versuchspersonen boten an der Meßstelle des Oberschenkels auf der spastischen Seite einen höheren Widerstand als auf der nicht erkrankten Seite. Es konnten dabei die Mittelwerte von 873,918 gegenüber 473,843 Kilo-Ohm errechnet werden, woraus sich eine Differenz von 400,08 Kilo-Ohm ergab. Diese Differenz lag wieder innerhalb des $3\mu D$ -Wertes, der mit 633,4 ermittelt wurde. Somit ist auch in diesem Falle die Differenz statistisch nicht gesichert. Es war die größte Individualdifferenz mit 3540,5 Kilo-Ohm und die kleinste mit 19,60 zu verzeichnen. Die Individualwerte lagen auf der spastischen Seite zwischen 4006,5 und 96,36 Kilo-Ohm, seitens der gesunden Extremitäten zwischen 1291,5 und 75,8 Kilo-Ohm.

Bei Mittelwerten von 1331,951 Kilo-Ohm gegenüber 808,103 Kilo-Ohm und deren Differenz von 523,85 Kilo-Ohm zeigte der Hautwiderstand am Unterschenkel die im Durchschnitt am deutlichsten erhöhten Hautwiderstandswerte auf der spastischen Seite. Allerdings konnte auch hier nur bei einem Teil der Patienten, nämlich bei 17, eine Widerstandserhöhung der spastischen Seite gemessen werden. Weiterhin ergab sich auch für diese Differenz keine Signifikanz, da die Differenz sehr klar innerhalb des $3\mu D$ -Wertes lag, der zu 1098,21 errechnet wurde. Die Individualwerte lagen seitens der Spastik zwischen 3352,16 und 177,7 Kilo-Ohm, auf der Gegenseite zwischen 3496,66 und 31,4 Kilo-Ohm. Die Individualdifferenzen hatten die Grenzen von 1633,32 und 51,16 Kilo-Ohm.

In der Zusammenfassung dieser gemessenen und errechneten Daten fällt also zunächst auf, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Versuchspersonen an allen 4 Meßstellen bezüglich der Individualwerte Seitenunterschiede festgestellt werden konnten, und zwar dahingehend, daß die höheren Werte auf der erkrankten Seite lagen. Dies schlug sich dann auch in den aufgestellten Durchschnittswerten nieder, bei denen wiederum die spastischen Extremitäten einen erhöhten Hautwiderstand aufwiesen. Nur ergab dann die statistische Überprüfung für die Differenz der Mittelwerte bei keinem der zu vergleichenden Paaren von Meßreihen einen signifikanten Seitenunterschied. Zieht man die doch sehr erheblichen Schwankungen der Individualwerte der einzelnen Reihen in Betracht, so klärt sich auch letzteres Ergebnis auf. Es liegen nämlich die Mittelwertsdifferenzen in allen Meßreihen innerhalb der Streubreiten der Individualwerte, lagen diese doch in Bereichen zwischen mehreren Tausend Kilo-Ohm und verschiedentlich sogar unter 100 Kilo-Ohm.

Ursprünglich glaubten wir auf Grund der beobachteten klinischen Erscheinungen bei spastischer Hemiplegie auf der erkrankten Seite einen erhöhten Hautwiderstand zu finden. Die Vermutung wurde durch Literaturuntersuchungen erhärtet; denn wie sich im Schrifttums zeigt, wird der elektrische Hautwiderstand durch verminderte Hautdurchblutung, Hauttemperatur und Schweißabsonderung erhöht. Und gerade die niedrigere Temperatur und das blassere Hautkolorit spastischer Extremitäten gaben den Anstoß zu unseren Untersuchungen. Darüberhinaus wird von GÜNZ auch ein die Spastik begleitender vegetativer Schaden angenommen.

Gegensätzlich zu letzteren Überlegungen verhielten sich die von KÖNIG ermittelten Ergebnisse. Bei der Annahme eines vegetativen Schadens hätte er doch bei seinen Hemiplegikern durch die Pilocarpininjektionen halbseitige Schweißabsonderungen feststellen müssen.

Wir konnten mit unseren Untersuchungen feststellen, daß der elektrische Hautwiderstand bei spastischer Hemiplegie auf der spastischen Seite nicht signifikant höher liegt als auf der gesunden Seite. Die bei uns aufgetretenen Seitendifferenzen sind wegen ihrer fehlenden Signifikanz ohne entscheidende Aussagekraft. Sie lassen sich wohl als Ausdruck der von uns empirisch beobachteten Seitenunterschiede bezüglich Hautkolorit und Hauttemperatur deuten.

Andererseits könnten diese Unterschiede aber doch den Schluß nach einer Begleitschädigung des Vegetativums nahelegen. Doch wird diese Überlegung von unserem experimentell ermittelten Ergebnis dahingehend eingeschränkt, daß ein derartiger Schaden wegen der fehlenden Signifikanz wohl so geringfügig ist, daß er kaum bedeutendere Auswirkungen zeigt. Denn sollten vegetative Störungen größeren Ausmaßes bei spastischer Hemiplegie bestehen, dann müßten sich diese auch in meßbaren Hautwiderstandsveränderungen mit stärkerer Aussagekraft, d. h. mit signifikanten Seitendifferenzen, ausdrücken. Wir müssen daher rückläufig über die Faktoren, welche den elektrischen Hautwiderstand entscheidend verändern, annehmen, daß eine bedeutende Allgemeinschädigung des vegetativen Nervensystems im Rahmen der spastischen Hemiplegie wahrscheinlich nicht vorliegt.

Erhärtet werden die Folgerungen aus unseren Versuchen durch die von KÖNIG beobachteten Erscheinungen bei seinen Pilocarpininjektionen. Darüber hinaus wurden parallel zu unseren Versuchen an der Orthopädischen Poliklinik der Universität München von FOUCAR und HEIGL Untersuchungen über weitere Seitendifferenzen bei spastischer Hemiplegie durchgeführt. FOUCAR hat auf rheographischem Weg die Durchblutungsverhältnisse und HEIGL die Hauttemperatur gemessen. Bei beiden Versuchsreihen fanden sich ebenfalls keine aussagekräftigen Unterschiede zwischen der spastischen und der gesunden Seite.

Nun sei aber noch auf die Vermutung hingewiesen, daß die gesunde Seite bei der spastischen Hemiplegie möglicherweise nicht völlig gesund ist, sondern

daß sich auf beiden Seiten eine erhöhte Gamma-Aktivität abspielt, wobei die Aktivität des Gamma-Systems auf der spastischen Seite eben wesentlich intensiver ist als auf der gesunden Seite. Wir haben in der Klinik des öfteren Grenzfälle von spastischer Hemiplegie beobachtet, bei denen die gesunde Seite ebenfalls leichte Zeichen von Spastik bot; Fälle, die aber andererseits auch nicht als Tetraplegie diagnostiziert werden konnten. Unter diesem Gesichtspunkt könnte man eine Erklärung für die von uns festgestellten, geringen, nicht signifikanten Seitendifferenzen des elektrischen Hautwiderstandes finden. Doch ist man hierüber nur auf unklare Vermutungen angewiesen, die keine exakte Aussage zulassen.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem allgemeinen Überblick über die Infantilen Cerebralparesen hinsichtlich Formen und Pathogenese folgte die Beschreibung pathophysiologischer Vorgänge, die sich bei jeder Verteilungsform spastischer Lähmungen abspielen. Für das weitere Verständnis der Arbeit erschien es notwendig, die Probleme der Physiologie und Messung des elektrischen Hautwiderstandes darzulegen.

Wir hatten mit den eigenen Untersuchungen die Frage zu klären, ob bei spastischer Hemiplegie Seitendifferenzen des elektrischen Hautwiderstandes auftreten, die als Ausdruck einer Schädigung des vegetativen Nervensystems anzusehen sind.

Zur experimentellen Beantwortung der Frage haben wir bei 21 Hemiplegikern an je 8 Meßstellen, je dreimal mit einem von RUTENFRANZ angegebenen Gleichstrommeßverfahren Widerstandsmessungen durchgeführt. Die Auswertung der einzelnen Meßwerte ergab zwar Seitendifferenzen des Widerstandes, die sich aber bei der statistischen Prüfung als nicht signifikant erwiesen.

Mit den gefundenen Ergebnissen konnten wir feststellen, daß bei Hemiplegikern der elektrische Hautwiderstand auf der erkrankten Seite gegenüber dem der "gesunden" Seite nicht entscheidend verändert ist. Wir folgerten daraus, daß die Vermutung nach einem die neuro-motorische Störung begleitenden vegetativen Schaden bedeutenden Ausmaßes bei der spastischen Hemiplegie sich nicht bestätigt hat. Allerdings können geringfügige Störungen des Vegetativums auf Grund unserer Ergebnisse und Beobachtungen nicht völlig ausgeschlossen werden.

TABELLE I

Meßstelle Oberarm.

Individualwerte:

Laufende Nummer der Versuchsperson	Spastische Seite	Gesunde Seite
1	218,1	177,6
2	221,03	187,26
3	1128,33	817,4
4	382,16	291
5	244,13	405,96
6	336,2	167,76
7	626,66	403,26
8	1922,66	1213
9	3029,66	1995,33
10	1417	667,3
11	387,16	457,5
12	2599,33	1390
13	693,9	604
14	951,7	643,9
15	3029,6	1869
16	1686,16	1523
17	146,46	118,83
18	1928,33	935,2
19	1242,23	1111
20	932,5	626,36
21	388,66	1223,66

TABELLE II

Meßstelle Unterarm

Laufende Nummer der Versuchsperson	<u>Individualwerte</u>	
	Spastische Seite	Gesunde Seite
1	222,3	321,5
2	573,23	493,76
3	1786,66	790
4	1278,33	392,73
5	487,66	518,36
6	304,3	234,9
7	1202,3	986,16
8	1682,16	1495,06
9	3029,66	1015,43
10	737	502,3
11	1013,86	503,66
12	4474,33	3662
13	914,33	498,56
14	574	966,16
15	3269,33	1881,66
16	1661,86	2677
17	585,76	300,9
18	2963,33	303,8
19	1417,66	694,13
20	1881,66	1338,86
21	456,46	1173,66

TABELLE III

Meßstelle Oberschenkel

Laufende Nummer der Versuchsperson	<u>Individualwerte</u>	
	Spastische Seite	Gesunde Seite
1	220,4	116,1
2	194,63	105,36
3	XX	XX
4	282,73	215,56
5	187,13	121,6
6	96,36	75,8
7	621,43	282,23
8	1366,66	753,73
9	4006,5	466
10	708,1	645,66
11	718,9	250,26
12	1714,23	1291,5
13	379,6	166,93
14	998	831,46
15	765,23	645
16	1589	1128,33
17	133,26	86,06
18	358,66	339,06
19	1381,33	874,53
20	1327,66	742,66
21	437,56	339,03

Bei 3 "XX" waren die Werte meßtechnischer Ungenauigkeiten wegen nicht
nicht zu verwerten.

TABELLE IV

Meßstelle Unterschenkel

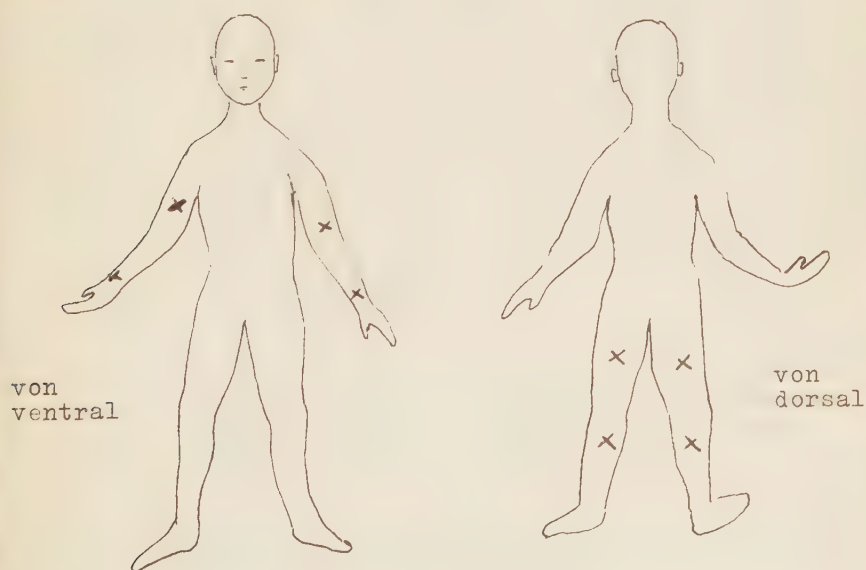
Individualwerte

Laufende Nummer der Versuchsperson	Spastische Seite	Gesunde Seite
1	177,7	126,66
2	325	244
3	142,16	343,5
4	461,26	31,4
5	223,93	129,36
6	494,86	227,56
7	842,26	919,3
8	3352,16	3496,66
9	2975,33	1630,33
10	1514,23	1129,33
11	1993	591,23
12	2449,33	834,66
13	816	530,46
14	1417,86	784,4
15	652,16	537,73
16	2849,33	2356,33
17	1242	333,66
18	200,76	452,93
19	2253,33	620,01
20	2315,33	1231,66
21	1273	419

TABELLE V

Meßstelle	Meßstelle spastische Seite	Mittelwert gesunde Seite	Mittelwerts- Differenz	3 μ D	Signifikanz
Oberarm	1119,588	801,348	318,24	709,08	keine
Unterarm	1453,151	1016,694	436,46	939,18	keine
Ober- schenkel	873,918	473,843	400,08	633,4	keine
Unter- schenkel	1331,951	808,103	523,85	1098,21	keine

ABBILDUNG I



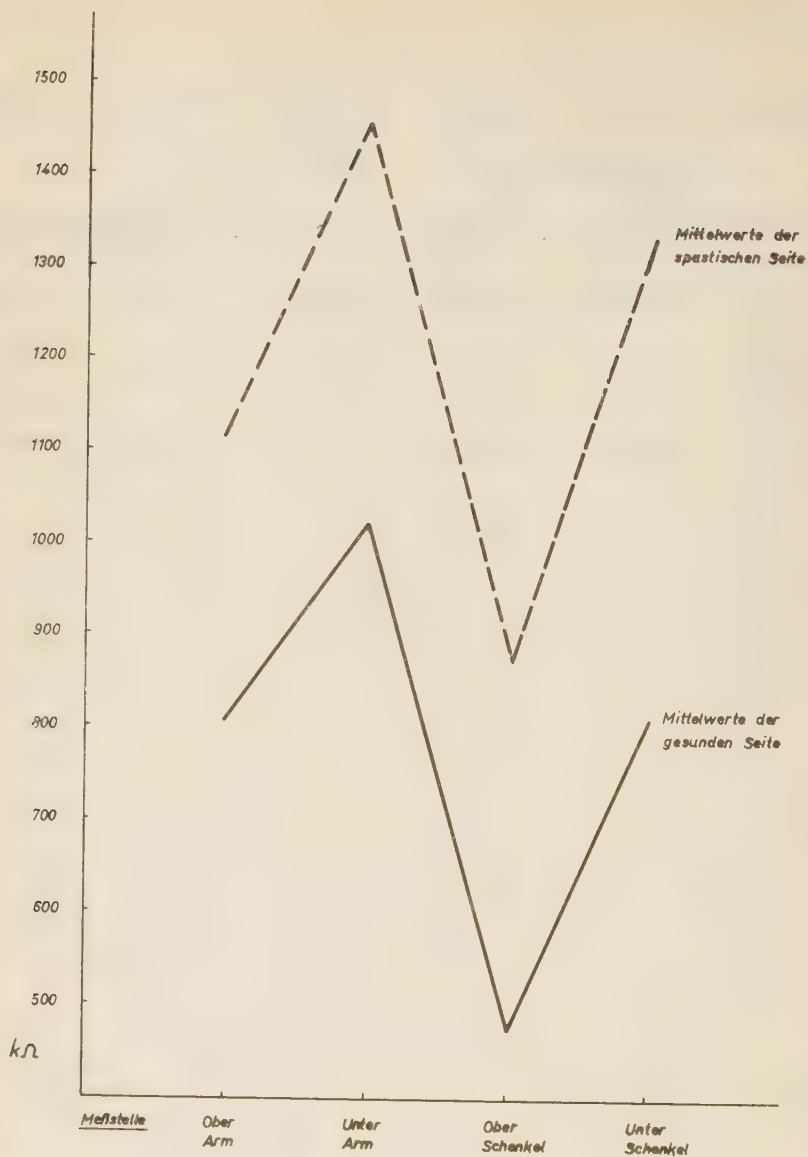


ABBILDUNG II

Graphische Darstellung der Mittelwerte des el. Hw. von den jeweiligen Meßstellen.

TABELLE VI

Übersicht über das Untersuchungsgut:

Laufende Nummer	Initialen	Alter	Geschlecht	M e s s u n g		Ort
				Datum	Zeit	
1	H.J.	35		7.5.65	10.40	Klinik
2	W.R.	5	.	28.5.65	11.30	Zentrum
3	K.G.	11		28.5.65	10.25	Zentrum
4	F.B.	8		28.5.65	10.15	Zentrum
5	S.F.	5		10.5.65	15.45	Klinik
6	S.U.	11		24.5.65	14.25	Zentrum
7	D.A.	7		24.5.65	14.35	Zentrum
8	S.E.	8		19.5.65	19.50	Zentrum
9	N.A.	10		19.5.65	16.15	Zentrum
10	G.S.	5		26.5.65	15.50	Zentrum
11	B.H.	5		26.5.65	16.05	Zentrum
12	H.H.	12		28.5.65	15.30	Zentrum
13	K.B.	3		16.6.65	11.30	Klinik
14	Z.K.	6		18.6.65	11.45	Klinik
15	P.I.	6		15.6.65	14.15	Klinik
16	I.E.	6		9.6.65	15.35	Klinik
17	A.R.	12		10.6.65	11.25	Klinik
18	G.H.	6		3.6.65	10.40	Klinik
19	P.A.	2		3.6.65	13.45	Klinik
20	G.U.	5		4.6.65	9.15	Zentrum
21	S.K.	25		4.6.65	17.00	Zentrum

LITERATURVERZEICHNIS

BAKER, L.M. and TAYLOR, W.M.:

"The relationship under stress between changes in skin temperature, electrical skin resistance and pulse rate"
J.exp.Psychol. 48, 361 (1954)

CLARA, M.:

"Das Nervensystem des Menschen"
Leipzig 1953

EBBECKE, U.:

"Die lokale galvanische Reaktion der Haut"
Pflügers Arch. 190, 230 (1921)

FOUCAR, J.:

Dissertation München, in Vorbereitung

GERNAND, K.:

"Untersuchungen über die Verwendbarkeit des elektrischen Hautleitwertes in der klinischen Diagnostik"
Ärztl. Wochenschrift 12, 11 (1957)

GILDEMEISTER, M.:

"Über elektrischen Widerstand, Kapazität und Polarisation der Haut"
Pflügers Arch. 176, 84 (1919)

GÖB, A.:

"Klinik und Behandlung cerebral gelähmter Kinder"
in M. LANGE "Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie"
Bd.II/1; Enecke, Stuttgart 1965

GRANIT, R.:

"Über die absteigenden Einflüsse der formatio reticularis in Bezug auf die Gammaneurone"
Med. Grundlagenforschung II,
Thieme, Stuttgart 1959

GUTTMANN, L.:

"Die nervösen Leitungsbahnen der Schweißsekretion beim Menschen"
Z.f.Nervenheilkunde 107, 61 (1929)

GÜNZ, E.:

In Handbuch der Orthopädie I, 105

KÖNIG:

"Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmung"
Dtsch. Zschr. f. Nervenkrankh. Bd.20, 455

- LULLIES, H.: "Methoden zur Messung des Widerstandes und der Polarisation von Geweben"
Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden
Abt. V Teil 5A, H 7, 1171, (1932)
- MINOR, L.: "Über erhöhten elektrischen Hautwiderstand bei traumatischen Affektionen des Halssympathicus"
Z. f. ges. Neur. und Psych. 85, 482 (1923)
- REIN, H.: "Die Elektrophysiologie der Haut"
Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten
Bd. I/2 (1929)
- REGELSBERGER, H.: "Tagesrhythmik und Reaktionstypen des Polarisationwiderstandes der menschlichen Haut"
Z. exp. Med. 42, 159 (1924)
- RUTENFRANZ, J.: "Zur Frage einer Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes beim Menschen"
Internat. Z. angew. Physiologie einschließlich Arbeitsphys. 16, 152 (1955)
- "Der Widerstand der Haut gegenüber schwachen elektrischen Strömen"
Der Hautarzt 9, 289 (1958)
- RUTENFRANZ, J. und WENZEL, H.G.: "Über quantitative Zusammenhänge zwischen Wasserabgabe, Wechselstromwiderstand und Kapazität der Haut bei körperlicher Arbeit und unter verschiedenen Raumtemperaturen"
Internat. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol. 17, 155 (1958)
- RUTENFRANZ, J., HELLBRÜGGE, Th. und NIGGESCHMIDT, W.: "Über die Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes bei 11 jährigen Kindern"
Z. Kinderheilk. 78, 144 (1956)
- SCHÄFER, H.: "Elektrophysiologie"
Bd. I/II Wien (1940/42)
- SCHÜTZ, E.: "Physiologie"
Urban & Schwarzenberg, München (1958)

SELBACH, H. und WENDE, S.:

Zit. n. RUTENFRANZ: "Zur Frage einer Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes beim Menschen"

Internat. Z. angew. Physiol. einschließlich Arbeitsphys. 16, 152 (1955)

STOTZ, S.:

"Untersuchungen über die Entwicklung tagesperiodischer Veränderungen des elektrischen Hautwiderstandes im Kindesalter"

Dissertation München 1961

TARCHANOFF, J.:

Zit. n. STOTZ: Dissertation München 1961

WALLER, AD:

Zit. n. STOTZ: Dissertation München 1961

WISKOTT, A.:

"Lehrbuch der Kinderheilkunde"

Thieme, Stuttgart 1961

ZÜLCH, K.J.:

"Morphologische und klinische Typen"

in "Die Infantilen Cerebralparesen"

herausgegeben von K. LINDEMANN.

Thieme, Stuttgart 1963

NEUSS, O.:

"Statistik und Berechnungen in der Medizin"

Materia Medica Nordmark

XVII/15 (1965)

HEIGL, Chr.:

Dissertation, München, in Vorbereitung

LEBENS LAUF

Am 10. März 1937 wurde ich als Sohn des Notariatassessors Dr. Albert Auernhammer und seiner Ehefrau Alice in München geboren.

Von 1943 bis 1947 besuchte ich die Volksschule. Nach dem Besuch der Oberrealschulen in Forchheim, Höchstädt/Aisch und Nürnberg erhielt ich am 18. 7. 1958 an der Oberrealschule in Scheinfeld das Zeugnis über die bestandene Reifeprüfung. Für das Wintersemester 1958/59 schrieb ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität München ein und legte hier im Oktober 1961 die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester absolvierte ich ebenfalls an der Universität München. Am 17. Februar 1965 beendete ich in München mit der ärztlichen Prüfung mein Studium.

Am 1. März 1965 trat ich an der Orthopädischen Poliklinik der Universität München eine Stelle als Medizinalassistent an.

Ab 1. August 1965 übte ich die Tätigkeit des Medizinalassistenten am Kreiskrankenhaus Mindelheim/Schwaben auf den Abteilungen Chirurgie, Innere Medizin und Geburtshilfe-Gynäkologie aus.

NACHWORT

Herrn Priv.-Doz. Dr. A. GÖB von der Orthopädischen Universitätspoliklinik, auf dessen Anregung diese Arbeit entstand, und seinem wissenschaftlichen Assistenten Herrn Dr. S. STOTZ bin ich für ihr freundliches Entgegenkommen und ihre aufmerksame Unterstützung zu großem Dank verpflichtet.

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. Dr. J. RUTENFRANZ vom Institut für Arbeitsphysiologie in Dortmund für die Überlassung des Meßgerätes und die Anfertigung neuer Meßelektroden.

Des weiteren möchte ich den Krankengymnastikerinnen des Spastiker-Zentrums in München für ihre Unterstützung danken.

Für die Übernahme des Korreferates danke ich dem Direktor der Orthopädischen Universitätsklinik München, Herrn Professor Dr. M. LANGE.

